Lane Medical Library

Vereinskrankenhaus Beeskow (Mark)

Cystitis dissecans gangraenescens

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelm-Universität
zu Berlin

von

Hellmuth Giesecke
Dommitzsch (Elbe)

Tag der Promotion: 28. 8. 31.

1 9 3 1

Georg Thieme – Verlag – Leipzig

466

Gedruckt mit Genehmigung der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stoeckel

Referent: Prof. Dr. med. Joseph

Korreferent: Geh. Med.-Rat Dr. Bier

Meiner Tante

Frau Gustava Schilling

in Dankbarkeit

Den Herren

Dr. med. Erich Marsch (Chefarzt des Vereinskrankenhauses Beeskow)

für die Anregung zu dieser Arbeit,

Prof. Dr. med. Joseph (Chefarzt der Urologischen Abteilung der Chir. Universitätsklinik Berlin)

für die freundliche Unterstützung möchte ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank sagen

In dieser Arbeit soll ein selbstbeobachteter Fall von Cystitis dissecans gangr. als Beitrag zu den in der Literatur festgelegten Fällen, deren absolute Zahl keine allzu große ist, beschrieben werden. Der Moskauer Urologe Fronstein sagt, daß die persönliche Erfahrung des einzelnen Urologen zu diesem Kapitel keine sonderlich reichhaltige ist und er bekennt, in 20jähriger Tätigkeit nur 2 Fälle erlebt zu haben, doch glaubt er, daß das Leiden häufiger vorkommt als es diagnostiziert wird. Eine frühzeitige Diagnose ist prognostisch, wie aus der Arbeit weiter unten zu ersehen ist, von großer Bedeutung.

Sieht man die Literatur über Cystitis dissecans gangr. durch, so findet man diese Fälle unter allen möglichen Benennungen aufgeführt, z. B. Cystitis gangraenosa diffusa et exfoliativa; Cystitis purulenta exfoliativa; nekrotische Cystitis; membranöse, krupöse, diphtherische Cystitis; sequestierende Blasengangrän und andere. Manche Autoren wieder unterscheiden streng zwei Formen der Blasengangrän. Peters (Chirurgische Universitätsklinik Bonn, Prof. Garrè) z. B. schreibt von einer Form, die nach der Art der Diphtherie eine Membran bildet, die durch Ausscheidung von fibrinösem Exsudat an der Oberfläche entsteht und einer zweiten Form, bei der eine Nekrose, tiefgehend bis in die tiefen Schichten der Blase das pathologische Bild beherrscht. Ähnlich Fronstein (Moskau), der eine „exfoliative Cystitis" unterscheidet — bei dieser haben wir weder eine grobe Schädigung des Gewebes, noch Ernährungsstörungen der Blasenwand; die abgestoßene Membran ist nur ein Sekretionsprodukt der Schleimhaut, d. h. sie ist ein Leukozyten, Blasenepithelien und Harnkristalle enthaltendes fibrinöses Exsudat — von einer „gangränösen Cystitis". Hier wird bei der Harnentleerung kein Sekretionsprodukt der Blasenschleimhaut, sondern die Blasenschleimhaut selbst abgestoßen, oftmals zusammen mit einem Teil des Muskelgewebes. Fronstein bekennt jedoch, daß eine scharfe Grenze zwischen beiden Formen nicht zu ziehen ist. Aschoff schildert die Cystitis dissecans gangraenescens in seiner „Pathologischen Anatomie" unter der Bezeichnung „Cystitis pseudomembranacea" als mehr oder weniger tiefgreifende Verschorfungen der Blasenschleimhaut, verbunden mit fibrinös-eitriger Exsudation und Membranbildung. Bald überwiegt mehr die Nekrose mit oberflächlichem oder tiefergreifendem geschwürigem Zerfall, bald das fibrinöse Exsudat. Die später durch demarkierende Eiterung gelösten und abgestoßenen Schorfe können förmliche Ausgüsse der Blase darstellen. Die Vernarbung der großen Wundflächen kann zu starken Verkleinerungen der Blase führen. Nicht unerwähnt möchte ich die Ansicht Subotzkis (Urolo-

gische Klinik der II. Staatsuniversität Moskau) über den Unterschied zwischen „pseudomembranöser Cystitis“ und „Blasennekrose“ lassen. Er sagt:

„Die Bildung von Pseudomembranen an der Innenfläche der Blase ist das Ergebnis einer hochgradigen Entzündung derselben; die Membranen bestehen aus fibrinösem Exsudat mit eingebetteten Leukozyten, Epithelien und Salzen. Diese Pseudomembranen können sich ablösen und bieten ein Bild dar, das der Blasennekrose ähnlich ist. Stellt man die Diagnose der pseudomembranösen Cystitis nur auf Grund des Fehlens von Elementen der Blasenwand im mikroskopischen Befund der abgelösten Membranen, so kann man einen Fehler begehen, erstens weil bei der echten Nekrose infolge der tiefgehenden Zerstörung in den Membranen die Struktur des Gewebes häufig unkenntlich wird und zweitens deswegen, weil unter den Pseudomembranen sich nekrotische Gewebe verbergen oder weil der eine Bezirk der Blase nekrotisch, der andere nur mit Pseudomembranen bedeckt sein kann. Deshalb wäre es richtiger, die pseudomembranöse Cystitis nicht als selbständige Erkrankung anzusehen, sondern als entzündliche Reaktion, die sowohl bei der echten Nekrose, als auch bei schwerer Cystitis eintreten kann.“

Die meisten Autoren haben sich nunmehr bei Veröffentlichungen der Bezeichnung Stoeckels angeschlossen, „Cystitis dissecans gangraenescens“. Stoeckel hatte diese Benennung in Anlehnung an die Bezeichnung Metritis dissecans gewählt und unterschied je nach der Art der Ausstoßung 3 Formen:

a) in toto, b) membranartig, c) kleinfetzig.

Stoeckels Bezeichnung bringt am besten die Entzündung, die Gangrän und die Sequestierung zum Ausdruck.

Eine ausführliche Zusammenstellung der bis zum Jahre 1924 veröffentlichten Fälle dieses Themas bringen mit genauer Literaturangabe zum ersten Male Wolferth and Miller. Sie zählen 153 Fälle. Subotzki ergänzt die Zählung um weitere 14 Fälle, und zwar nennt er aus der russischen Literatur Strelkow 1912 1 Fall, Dimitrieff 1912 1 Fall, Fronstein 1925 2 Fälle. Aus den Arbeiten der letzten Jahre Schweitzer 1923 1 Fall, Constantini Bernasconi et Duboucher 1924 3 Fälle, Judd und Meeker 1 Fall, Aschner 1 Fall, Carson 1925 3 Fälle und 1 eigenen Fall 1926. Im ganzen 167 Fälle. Der nächste, der die Statistik ergänzt ist Duchanoff. Er führt 3 Fälle aus der Klinik Prof. Cholzoffs an, ferner 5 Fälle russischer Autoren, welche bisher nicht in dieser Statistik aufgenommen waren (Falkenberg, Cholin, Morgulies, Wassiljeff, Gorasch), und schließlich 8 in dem neuesten ihm zugänglichen Schrifttum veröffentlichte Fälle: Mir-Kasinow (2), Branden (1), Schüppel (1), Patsch (2), Bovin (1), Weiser (1); Summa 183. In der von Wolferth and Miller aufgestellten Statistik und auch bei Subotzki und Duchanoff nicht verzeichnet, finde ich

Orthmann	1907	1 Fall	Karlin	1924	1 Fall
Voigt	1908	1 „	Lemperg	1925	1 „
Leshneff	1913	1 „	Dunet et Creyssel	1926	1 „
Heidler	1917	1 „	Guinard		1 „
Peters	1924	1 „			

Sodann kommt mein eigener Fall, den ich anschließend schildern will, hinzu, so daß sich die Statistik um 10 Fälle auf 193 Fälle erhöht.

In meinem Fall (aus dem Vereinskrankenhause Beeskow, leitender Arzt: Dr. Marsch) handelt es sich um einen 69 Jahre alten Patienten, K. B., der angeblich früher stets gesund gewesen sein will. Im Winter 1928 will er zum erstenmal Miktionsbeschwerden gehabt haben. Tropfenweiser Urinabgang. Seit Mitte Mai 1929 verspürte er Schmerzen beim Wasserlassen, Urindrang ohne Erfolg.

4. Juni 1929 Krankenhausaufnahme wegen Harnretention.

Befund: Großer Mann von kräftigem Knochenbau und elendem Allgemeinzustand. Herz und Lungen ohne pathologischen Befund. Es bestand eine leichte Benommenheit. Sehr starke Schmerzen in der Regio hypogastrica von der prall gefüllten Blase herrührend. Dämpfung über der Blase bis zum Nabel.

Die Rektaluntersuchung ergab eine nur mäßig vergrößerte Prostata. Ein Versuch, den Patienten zu katheterisieren, mißlang. Man hatte dabei den Eindruck, daß Patient in der Harnröhre zahlreiche Strikturen habe. (Temperatur 37°.)

Es wurde deshalb ein gebogener Trokar suprapubisch in die Blase gestoßen und liegen gelassen. Es entleerten sich schätzungsweise 1½ Liter stinkender, trüber Urin. Urinbefund: Essbach 1,2%. Sediment: Massenhaft Leukozyten und Erythrozyten, Bact. coli.

Nach 5 Tagen konnte Patient durch die Harnröhre, nachdem der Trokar abgestöpselt war, Urin lassen; nach weiteren 3 Tagen ging das Wasserlassen per vias naturales so gut, daß der Trokar entfernt wurde. Es war jedoch nicht möglich, mit einem Katheter durch die Harnröhre zu kommen. In der Annahme, daß es sich bei den Harnröhrenverengungen um Strikturen nach einer früher durchgemachten (aber negierten) Gonorrhöe handelte, wurde am 26. Juni mit filiformen Bougies begonnen, die Urethra zu dilatieren, jedoch ohne wesentlichen Erfolg. Trotzdem konnte Patient leidlich urinieren.

Am 15. Juli bekam Patient eine mit leichten Temperatursteigerungen einhergehende Thrombophlebitis der Femoralvene des linken Beines. Am 5. August setzte plötzlich wieder eine akute Harnverhaltung ein. Temperatur 38°. Durch die bereits geheilte, suprapubische Fistel wurde noch einmal ein Trokar in die Blase gestoßen. Wieder entleerte sich äußerst trüber, stinkender Urin. Die Temperatur stieg weiter auf 38,6°. Das Allgemeinbefinden war schlecht. In der Umgebung der Fistel hatte sich eine Urinphlegmone gebildet, die bis ins Skrotum reichte und mehrfache ausgiebige Inzisionen erforderlich machte. Dadurch fiel die Temperatur zur Norm herab, die Urinphlegmone war bedeutend zurückgegangen, jedoch blieb der Allgemeinzustand schlecht. Patient sah verfallen aus. Nunmehr wurde am 17. August in Äthernarkose die Blase durch Sectio alta eröffnet. (Operateur: Dr. Marsch.)

Operationsbefund: Die Blasenwand war stark verdickt. Nach Eröffnung der Blase wölbte sich eine grauweiße Membrane vor, so daß man zunächst Zweifel hegte, ob die Blase schon wirklich eröffnet war, oder ob es sich um das Peritoneum handelte. Auf vorsichtigem Zug an dieser Membran gibt sie nach und man kann eine im Durchmesser etwa 20 cm große, 2—3 mm dicke, grauweiße, mit Kalksalzen inkrustierte Gewebmasse vor die Blase befördern (Abb. 1). Keine Steine in der Blase. Die Prostata wölbt sich nicht vor. Es gelingt jetzt verhältnismäßig leicht, einen dicken Katheter durch die Harnröhre einzuführen, der liegen bleibt. Durch die Bauchfistel wurde ein dickes Drain in die Blase eingeführt. Die Sectio-alta-Wunde wurde nur lose geschlossen.

Vom 2. Tage post operationem an wurden Blasenspülungen mit Borwasser oder Rivanolspülungen vorgenommen. Das Drain in der Bauchfistel wurde 14 Tage post operationem entfernt. Der Katheter wurde zweimal gewechselt und konnte am 26. Tage post operationem ganz weggelassen werden.

Die Sectio-alta-Fistel war fast ganz geschlossen. Die Urinentleerung durch die Harnröhre erfolgte ohne Beschwerden. Der Allgemeinzustand besserte sich zusehends. Am 16. November 1929 konnte Patient geheilt mit über 10 kg Gewichtszunahme entlassen werden. Er ließ jetzt in 2stündlichen Abständen Urin.

Histologischer Befund der aus der Blase entfernten Gewebsmasse (untersucht von Dr. Karl Plenge, Direktor der Pathologisch-Anatomischen Abteilung am Städtischen Hindenburg-Krankenhaus Berlin-Zehlendorf): Schwere verschorfende und nekrotisierende Cystitis. Die eingesandten Stücke enthalten neben nekrotischen Teilen der Schleimhaut auch Teile der Muskularis. Oberflächlich findet sich im Schorf ein dichter Rasen von Bakterien (vorwiegend grampositive Kokken). (Die Ausdehnung des Prozesses muß als sehr ungewöhnlich bezeichnet werden.) (Siehe Abb. 4—6.)

Nachuntersuchung des Patienten vom 5. bis 8. Mai 1930:

Patient befindet sich z. Z. in sehr gutem Allgemeinzustand. Innere Organe gesund. Harnorgane: Urin leicht alkalisch, spezifisches Gewicht 1017. Eiweiß: Trübung. Z —. Urob (+). Sediment: Massenhaft Leukozyten.

Die Nieren zeigen keine Schädigung. Reststickstoffgehalt im Blute 33 mg%. Die Ausscheidung und Konzentrationsfähigkeit ist eine gute. R. R. 135/70.

Röntgenologische Darstellung der Blase nach Füllung mit 150 ccm Umbrenallösung:

Die Harnblase liegt oberhalb der Symphyse; in ihrem unteren Teil ist sie schalenförmig, in ihrem oberen Teil ist sie nach der Sectio-alta-Narbe hin leicht spitz ausgezogen. Oben rechts überdeckt den Blasenrand ein ungefähr kastaniengroßer Schatten, der etwas weniger dicht als der Blasenschatten ist. (Divertikelbildung?) Nachdem Patient uriniert hatte (80 ccm) wurde eine Röntgenaufnahme angefertigt, die den 70 ccm betragenden Restharn zeigt. Ein Aufsteigen der Harnflüssigkeit in die Ureteren ist auf keiner Aufnahme festzustellen. (Siehe Abb. 2 u. 3.)

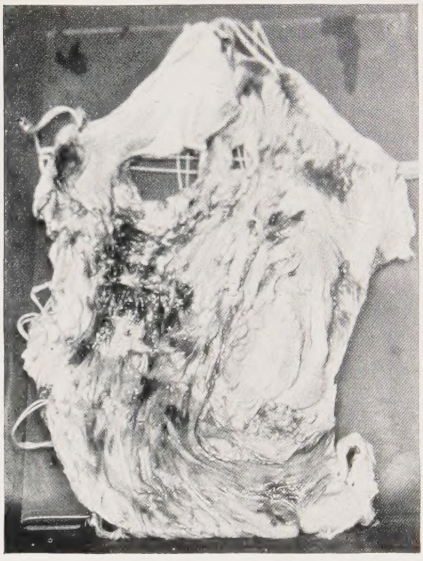

Abb. 1. Photographie der in der Blase liegenden Membran. (20 cm groß, 2—3 cm dick, grauweiß, mit Kalksalzen inkrustiert.)

Herr Prof. Joseph, Urologische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin), dem ich den Patienten vorstellte, hatte die Freundlichkeit, eine Cystoskopie bei ihm vorzunehmen. Dabei mußte die Harnröhre, die in ihrer Pars prostatica strikturiert war, zunächst dilatiert werden, um das Cystoskop einführen zu können.

Befund: Die Blase faßt maximal zirka 200 ccm. Längere Zeit hindurch werden nur 130 ccm gehalten. Die Schleimhaut ist vorhanden und zeigt sich als chronisch entzündet und verdickt. Akute Entzündung und Eiterbildung ist nicht nachweisbar. Starke Trabekelbildung, welche eine Art von Pseudodivertikel an vielen Stellen der Blase erzeugen. Am Orificium internum weißliche Narbenbildung. Ureterenmündungen liegen an normaler Stelle und zeigen gute Funktion nach intravenöser Blaueinspritzung.

Cystoskopische Diagnose: Chronische Cystitis mit Herabsetzung der Kapazität und Hypertrophie der Blasenmuskulatur.

Epikrise: In meinem Falle war die akute Harnretention zweifellos darauf zurückzuführen, daß sich Fetzen der sich demarkierenden, mit Kalksalzen durchsetzten Membran in der Harnröhre festgesetzt hatten. Dies erklärt auch, daß im Anfang des Leidens der Katheterismus mißlang, während er nach Entfernung der Membran durch die Sectio alta verhältnismäßig leicht vonstatten ging. Immerhin waren auch da die Strikturen in der Pars prostatica urethrae zu überwinden. Ich vermutete, daß Patient (er negiert es) früher eine Gonorrhöe durchgemacht hat, in deren Folgen er die Strikturen bekommen hat. Letztere erzeugten dann eine chronische Harnstauung. Auf ihrem Boden werden sich infektiöse Prozesse gebildet haben, die in Verbindung mit einer Ernährungsstörung der Blasenwand — auch eine Folge der Harnstauung (siehe weiter unten) — zu einer Gangrän als Endzustand geführt haben. Immerhin ist, wie aus dem cystoskopischen Befunde von Prof. Joseph einwandfrei hervorgeht, in diesem Falle eine recht gute Restitutio eingetreten.

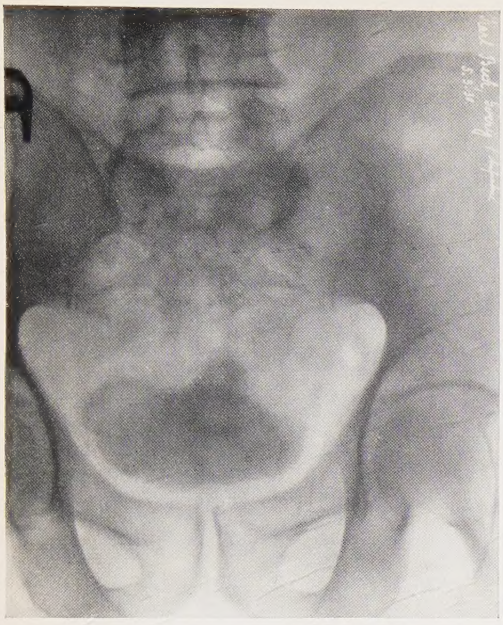

Abb. 2. Harnblase mit 150 ccm Umbrenallösung gefüllt.

Abb. 3. Harnblase nach dem Wasserlassen enthält noch 70 ccm Restfüllung.

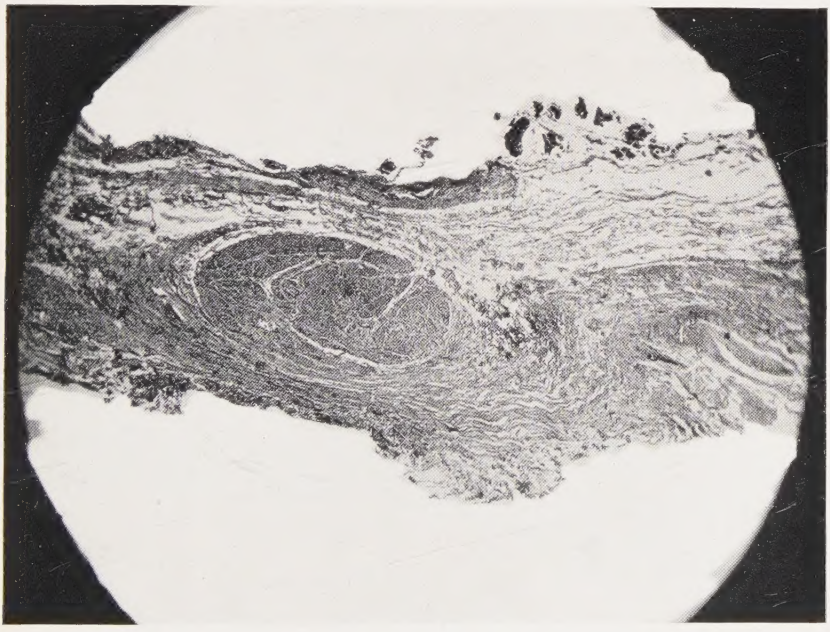

Abb. 4. Schnitt der aus der Blase abgestoßenen Gewebsmasse in 20facher Vergrößerung. Außer der nekrotischen Schleimhaut ist die Mitbeteiligung der Muskularis zu erkennen.

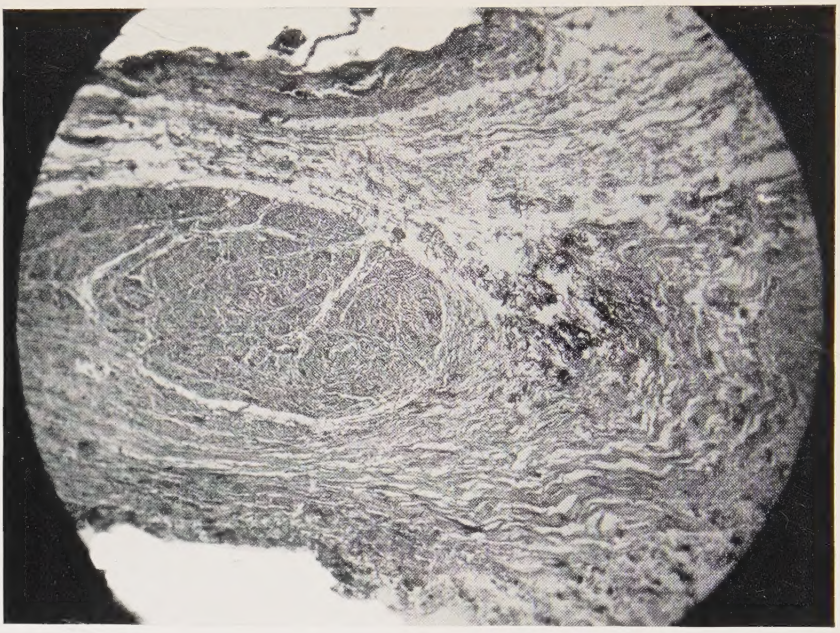

Abb. 5. Derselbe Schnitt in 50facher Vergrößerung.

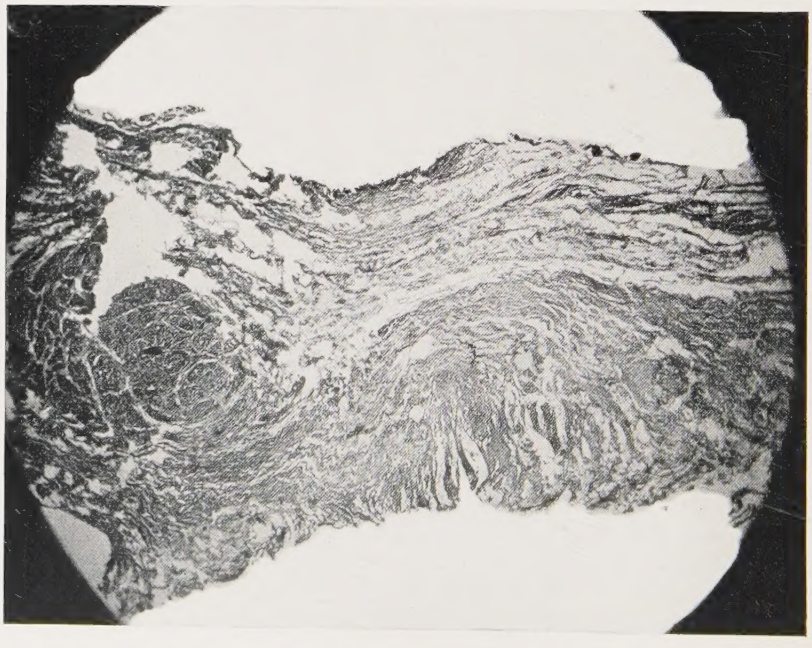

Abb. 6. Ein anderer Schnitt in 20facher Vergrößerung. Wieder ist die Mitbeteiligung der Muskularis zu erkennen.

Eine 2stündliche Harnentleerung kann noch als erträglicher Dauerzustand aufgefaßt werden.

Das gesamte vorliegende Material ist zum erstenmal von Wolferth and Miller und ergänzend von Subotzki und Duchanoff geordnet worden nach klinischen Krankheitsformen, die eine Blasengangrän zur Folge hatten. Fortlaufend möchte ich in diese Gruppierung die von mir noch gefundenen Fälle einschließlich meines eigenen Falles einreihen. Unter folgenden Umständen hat man die Cystitis dissecans gangraenescens beobachtet (Duchanoff):

1.	Druck auf die Harnblase durch den fixierten retroflektierten schwangeren Uterus	41 Fälle	
	Orthmann schildert einen ähnlichen Fall im 4.—5. Monat	+ 1 Fall	= 42 Fälle
2.	Schwere Geburten		21 „
3.	Druck auf die Harnblase, bedingt durch: a) die myomatöse Gebärmutter b) Graviditas extrauterina c) Hämatometra d) Hämatokolpos bei Atresia hymenalis e) Pessarien f) Vaginaltamponade		11 „
4.	Cystitis	17 Fälle	
	Lemperg	+ 1 Fall	= 18 „
5.	Urethralstrikturen	13 Fälle	
	Mein Fall	+ 1 Fall	
	Dunet et Creyssel	+ 1 „	= 15 „
6.	Infektionen (Abdominaltyphus, Dysenterie, Diphtherie usw.)		15 „
7.	Organische Veränderungen im Zentralnervensystem		11 „
8.	Chemische und thermische Reize der Blase	9 Fälle	
	Guinard	+ 1 Fall	
	Voigt (Seifenlösung zu Abortzwecken irrtümlich in die Blase injiziert)	+ 1 „	= 11 „
9.	Urolithiasis		6 „
10.	Nach Trauma (Riß der Urethra, Fraktur der Beckenknochen usw.)		4 „
11.	Schußverletzungen		2 „
12.	Verschiedenes (Harnretention unbekannter Ätiologie, Vaginalkrebs ohne Beteiligung der Harnblase, Abszeß der Prostata, Prostatahypertrophie mit Retention, nach Ovariotomie, nach Unterbindung der Art. vesicae sup., Diabetes mellitus, perniziöse Anämie, nach sechsmaliger Röntgenbehandlung der Blase; Durchbruch von Eiter in die Harnblase aus den eitrigen Adnexen oder dem Wurmfortsatz; Lues in Kombination mit einem der erwähnten Faktoren; Inkarzeration der Blase in einer Hernie; vesiko-vaginale Fistel; Urethritis chron. recidivus; endlich nach einfacher Katheterisation)		33 „
	Leshneff (unbekannter Ursache)	1 Fall	
	Heidler (nach prophylaktischer Radiumbestrahlung bei einer nach Wertheim wegen Carcinoma colli uteri operierten Frau)	+ 1 „	
	Peters (Gangrän nach Amputatio recti wegen Gallertkrebses, der mit Prostata und Blase entzündlich verwachsen war)	+ 1 „	
	Karlin (Cystitis dissecans gangraenescens im Wochenbett nach künstlicher Entbindung — (Perforation des Kopfes und Extraktion) — wegen Nephritis mit starken Ödemen und hochgradigen Aszitis)	+ 1 „	= 4 „
		Summa	193 Fälle

Vom Standpunkt der Pathogenese teilt Duchanoff das Material in 5 Gruppen ein. Dieser Einteilung möchte ich mich jedoch nicht anschließen, da sie weniger nach pathologisch-anatomischen, sondern mehr nach klinischen Gesichtspunkten erfolgt ist.

In Anlehnung an die Ätiologie der Nekrosen überhaupt lege ich hier das Ribbertsche Schema zugrunde.

Danach haben wir:

A. Fälle, die in einer Erschwerung oder Unterbrechung des Blutkreislaufs ihre Ursache haben,

und zwar halten Pinard und Vernier den Druck auf die Arterien für die Ursache der Blasengangrän.

Wertheim dagegen hält das Zusammengepreßtwerden der Venen bei Blasenüberfüllung für das wichtigere ätiologische Moment. Es tritt Stauung ein, die zum Bersten der Kapillaren führt und zum Blutaustritt aus denselben. Sind die Gewebe durch Stauung geschwächt und durch Blutaustritt geschädigt, so leidet ihre Lebensfähigkeit und sie bilden einen guten Nährboden für Bakterien, die sich in zersetztem Harn ungehindert entwickeln können.

Auch Stoeckel ist der Ansicht, daß die übermäßige Wanddehnung der überfüllten Harnblase einen derartigen Einfluß auf die Blutzirkulation ausübt, daß es zu Ernährungsstörungen kommt.

Oppel weist in der Russischen urologischen Gesellschaft (Petersburg 1913) auf die Bedeutung und den Unterschied eines anämischen und hämorrhagischen Infarkts hin. Im ersteren Falle ergreift die Gangrän die ganze Dicke der Blasenwand bis ans Peritoneum, im zweiten Falle die Schleimhaut und z. T. die Muskularis.

Welche Bedeutung die behinderte Blutzirkulation für die Entstehung von Nekrosen hat, zeigt uns Otto Heubner in seiner recht interessanten Schrift „Die experimentelle Diphtherie". Er machte seine Versuche an Kaninchenblasen und zwar sperrte er für 2 Stunden den arteriellen Zustrom durch Unterbindung des Blasenhalses. An den nach verschieden langen Zwischenräumen (24 Stunden bis zu 5 Tagen) getöteten Tieren konnte er eine Koagulationsnekrose der Blase feststellen. Es genügten somit schon kurzdauernde Störungen der Blutzirkulation, um eine Blasennekrose zu erzielen.

Verschiedenartig wieder sind die Vorgänge, die eine Erschwerung oder Unterbrechung des Blutkreislaufes zur Folge haben (nach Ribbert):

a) Nach Unterbindung einer Arterie (ohne Kollaterale), Duchanoff führt in seiner Statistik einen Fall an, bei dem die Cystitis dissecans gangraenescens nach Unterbindung der Art. vesicae sup. eintrat;
b) nach Thrombose oder Embolie (Oppel);
c) nach Arterienverschluß durch Arteriosklerose;
d) nach Kompression einer Arterie oder eines Gewebsbezirkes im ganzen (Versuch Heubner);
e) nach Kontraktion der Arterien durch Gifte (Ergotin);
f) nach Herabsetzung der Herztätigkeit und Verminderung der Elastizität der Arterien;
g) durch Unwegsamkeit aller abführenden Venen und Stillstand der Zirkulation.

In diese Rubrik A gehören alle die Fälle, die durch Druck auf die Harnblase von dem fixierten retroflektierten schwangeren Uterus entstanden sind, mögen sie nun durch Punkt d oder g ihre Erklärung finden. Zur Erklärung der Urinretention, die wiederum durch Wandüberdehnung die Blutzirkulation stört, führt Schweizer die Ansichten Chrobaks und Zangenmeisters an, wonach bei einer Verlagerung der Portio uteri weit nach vorn eine Streckung der vorderen Scheidenwand und damit eine Streckung und Längsdehnung der Harnröhre entsteht, die sicher zu Lumenlosigkeit der Urethra nach Analogie eines langgezogenen Gummischlauches führen kann. Direkte Kompression der Harnröhre zwischen dem Uterushals einerseits und der Symphyse anderseits bildet natürlich die sinnfälligste Ursache. Ferner gehören in diese Rubrik die Fälle, die infolge einer myomatösen Gebärmutter, einer Graviditas extrauterina, einer Hämatometra, einer Hämatokolpos bei Artresia hymenalis, infolge Pessarien und Vaginaltamponaden einen Druck auf die Harnblase ausüben.

Auch schwere Geburten vermögen die Blutzirkulation in der Harnblase zu stören. Ebenso bewirken die Fälle mit Urethralstrikturen, mit Prostatahypertrophie, mit Prostataabszeß sowie mit Steineinklemmung in der Urethra und folgender Harnstauung durch Wandüberdehnung eine Ernährungsstörung der Harnblase. (Auch mein Fall wäre hierher zu rechnen.)

Noch zu erwähnen wäre schließlich der Mastdarm- und der Uteruskrebs, bei denen so eingreifende Radikaloperationen vorgenommen werden, daß die Blase durch Unterbindung eines Teiles ihrer Gefäße, durch Zerstörung des Lymphapparates, ja durch Resektion eines Teiles ihrer Wand in hohem Grade geschädigt wird. Peters schildert einen solchen Fall, bei dem es nach Amputatio recti zur Cystitis dissecans gangraenescens kam.

Es ist schwierig zu sagen, wo die Fälle nach Läsionen des Zentralnervensystems einzuordnen sind. Sie dürften wohl häufig mit zentral bedingten Gefäßkontraktionen einhergehen, welche dann zur Ernährungsstörung der Blase führen. Ich möchte auch diese Fälle (Tumoren des Rückenmarkes, Schußverletzungen) deshalb hier in die Rubrik A mit einreihen. Esau schildert eine Granatschußverletzung der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins mit totaler beiderseitiger Lähmung, Stuhlinkontinenz, Blasenlähmung. (Katheterismus war von Anfang nötig.) Nach $1\frac{1}{2}$ Monaten Entfernung der Blasenmembran in toto durch Sectio alta. Exitus.

B. Fälle, die durch thermische Einflüsse entstehen,

da ja bei Temperaturen über 60^0 alle Zellen zugrunde gehen. Guinard berichtet über ein Mädchen, das sich versehentlich in die Urethra zwecks Abortus 1 Liter heißes Wasser, dem sie 500 g NaCl und 20 g Holzessig zugesetzt hatte, injizierte. Es kam zur Gangrän der Blasenwand, Ausstoßung der ganzen Mukosa durch die Urethra. Die Nekrose erstreckte sich bis in die Muskelschicht. Heilung.

C. Fälle, die durch chemische Schädlichkeiten hervorgerufen werden.

Es kommt dabei zur Nekrose infolge der Verbindung des Giftes mit dem Zellprotoplasma und der Zwischensubstanz.

Hierher gehören die chemischen Agentien, die von Frauen zwecks Abortus versehentlich in die Blase injiziert werden. Man findet z. B. Anwendung von konzentrierten NaCl-Lösungen, Seifenlösungen, Ammoniak- oder Essiglösungen. Bei den Männern sind es die an Gonorrhöe erkrankten, die sich Gifte in zu starker Konzentration in die Harnröhre und Blase injiziert haben. Fronstein beschreibt einen Fall, wo sich ein Mann 100 ccm einer 20%igen $KMgO_4$-Lösung in die Blase injiziert hat. Im Falle Patshs wurde konzentrierte Sublimatlösung verwandt.

Auch zu diagnostischen Zwecken wurden Chemikalien in die Blase eingeführt. (Bromnatriumlösung für die Cystographie.) Wolframini und Lebrun (zit. bei Duchanoff) wollen eine 10%ige Bromnatriumlösung verwendet haben und wollen danach eine Cystitis dissecans gangraenescens beobachtet haben. Drei weitere Fälle (Neupert, Otto) hat Duchanoff gefunden, in denen unmittelbar nach Einführen von 200—250 ccm einer 25%igen Bromnatriumlösung in die Harnblase Erkrankung an Cystitis dissecans gangraenescens auftrat.

Die infektiösen Fälle lassen sich hier wohl auch am besten einreihen, da die bakteriellen Toxine in ihrer Wirkung auf das Zellprotoplasma den chemischen Agentien ähneln. Über den Angriffspunkt der Bakterien sagt Stoeckel: „Das Typische ist, daß die Entzündung nicht auf und in der Schleimhaut sich abspielt, sondern daß die Entzündungserreger in die Blasenwand hinein eindringen. Entweder kommt es dann zu einer Zerstörung kleiner umschriebener Partien der Blase, die sich in Form gangränöser Fetzen abstoßen oder die Infektion dringt bis in die Mitte der Muskulatur ein und schreitet dissezierend innerhalb der Muskulatur weiter, bis schließlich ein ganzer Sack von der Blaseninnenwand losgeschält und durch die Urethra herausgedrückt wird. Es sind Fälle beschrieben nach Typhus, Pneumonie, Bronchopneumonie, Endokarditis, Diphtherie, Dysenterie, septische Endometritis, Tuberkulose. Auch die gewöhnlichen lokalen, nicht mit einer Allgemeininfektion kombinierten Cystitiden gehören in diese Gruppe, deren häufigste Ursache das Bact. coli ist. Man findet ferner gramnegative und -positive Diplokokken, Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Typhusbazillen, Gasbrandbazillus Fraenkel (Fall Weiser).

Dann ist noch hinzuweisen auf eine Schädigung durch Stoffwechselgifte. Es sind Fälle bei Diabetes mellitus und perniziöser Anämie bekannt.

D. Fälle, die durch traumatische Einwirkungen bedingt sind.

So beschreibt Mir.-Kasinow zwei Fälle. In dem einen hat ein Mann eine penetrierende Verletzung des Unterleibes erlitten. Eintrittsöffnung über der Symphyse, Austrittsöffnung in der rechten Glutäalgegend. Beide Öffnungen scheiden reichlich Urin und Kotmassen aus. Nach 23 Tagen erschien in der vorderen Fistel die gangräneszierte Harnblasenwand, die sich leicht extrahieren ließ. Verfasser selbst hält einen Blaseninfarkt infolge gestörter Blutzirkulation für die Ursache der Gangränbildung. Außerdem steht ja einer Infektion in diesem Falle der Weg ungehindert offen. In anderen Fällen kommt die Cystitis dissecans gangraenescens durch Riß der Urethra (Pepin), Fraktur der Beckenknochen zustande.

E. Schließlich Fälle, die in Verbrennungen mit Röntgen- oder Radiumstrahlen ihre Ursache haben.

Heidler schildert einen Fall von Blasengangrän bei einer Frau, die wegen eines Kollumkarzinoms operiert war und dann prophylaktisch mit Radiumbestrahlung nachbehandelt wurde.

Die Prognose der Cystitis dissecans gangraenescens ist stets recht ernst. Nach Subotzki sind von 167 Patienten 90 gestorben. Die Todesfälle sind bei Männern größer als bei Frauen. (Nach Constantini Männer 51,5%, Frauen 40%.) Bei letzteren ist die geringere Mortalität durch das leichtere Ausstoßen der zerfetzten Blasenhäute infolge der kürzeren Harnabflußwege bedingt.

Die häufigste Todesursache ist die allgemeine Sepsis, deren Quelle die zerfetzten Membranen bilden. Weitere Todesursachen sind die aszendierende Infektion der oberen Harnwege, die zur Pyelonephritis führt, dann die septische Phlegmone des Beckenbindegewebes und selten die Perforation der Blase mit Peritonitis, da sich das Bauchfell durch Ausbildung pericystitischer Verklebungen schützt.

Fast alle Autoren sind sich darüber einig, daß die Prognose um so besser wird, je rascher das demarkierte, gangränöse Gewebe aus der Blase entfernt wird. Die Tiefe des Prozesses ist für die Prognose quoad vitam nicht so wichtig, wohl aber für die spätere Dehnbarkeit der Harnblase. Am leichtesten kommt es zur Regeneration, wenn nur die Mukosa von der Gangrän betroffen war. Dann wird die Kapazität der Blase kaum vermindert sein. War aber die ganze Blasenwand gangränesziert, so kommt es durch die Narbenbildung zur Schrumpfblase.

Die Therapie der Cystitis dissecans gangraenescens richtet sich, abgesehen von der Allgemeinbehandlung mit Harndesinfizientien, ganz danach, ob man Männer oder Frauen zu behandeln hat. Bei letzteren ist sie dank der leichteren Ausstoßmöglichkeit der gangränösen Membranen im allgemeinen eine konservative, abgesehen von den Fällen, bei denen der Allgemeinzustand sehr schlecht ist, oder die Lokalerscheinungen dazu zwingen, die Cystotomie durchzuführen. In allen andern Fällen empfiehlt Subotzki vor Abgang der Membran die Dilatation[1]) der Urethra, Entfernung der Membranen mit der Kornzange und anschließend Spülungen mit Argent. nitric., oder mit Pyoctanin 1 : 1000, am besten jedoch mit der Dakinschen Flüssigkeit (Natrium-Hypochloritlösung + Kochsalzlösung, neutralisiert mit Borsäure). Diese Flüssigkeit soll die putriden Elemente vernichten.

Nach Abgang der Membran legt Subotzki einen Dauerkatheter ein und spült mit desinfizierenden Lösungen. Notwendig ist die Beseitigung der Ursache in allen Fällen, in denen diese bekannt ist, also bei Frauen mit gravidem, retroflektiertem Uterus die Aufrichtung der Gebärmutter, sofern noch keine ausgesprochene Gangrän besteht, da sonst die Gefahr auftaucht (Kubinji), Verwachsungen zwischen Darm und Blase zu zerreißen und damit eine Peritonitis zu verursachen oder z. B. die Entfernung von Tumoren, die auf die Blase drücken usw.

Bei Männern kommt es selten zur Ausstoßung der Membran durch die

[1]) Prof. Joseph, Berlin, warnt vor der Dilatation, da er danach häufig jahrelange Inkontinenz beobachtet hat.

Harnröhre, deshalb ist hier eine möglichst frühzeitig ausgeführte Cystotomie das Gegebene.

Zum Schluß möchte ich noch Schüppel zu Worte kommen lassen über die Therapie der Folgezustände (Schrumpfblase). Er macht die Behandlungsmethoden abhängig vom cystoskopischen und cystographischen Befund der Ureteren und vom bakteriologischen Befund der oberen Harnwege. In allen Fällen von Schrumpfblase, die frei von Reflux blieben, gute Kontinenz aufweisen, bei denen aber der gehäufte, schmerzhafte Miktionsdrang infolge zu kleiner Blase jede nutzbringende Arbeit unterbindet, ist ein aussichtsreiches Feld für plastische Vergrößerung der Blase durch Darmausschaltung gegeben.

Kontraindiziert hält er den plastischen Ersatz da, wo eine ausgesprochene Ureterinsuffizienz besteht, weil für den Patienten so vital wichtige Organe wie die Nieren ungeschützt dem Einfluß des infizierten, gestauten Urins preisgegeben sind. Aus diesem letzteren Grunde hält er auch die so oft unternommenen und variierten Versuche der Ureterimplantation in irgendeinem Abschnitt des Darmtraktus für abwegig. Schüppel tritt bei Frauen für die doppelseitige Einpflanzung der Ureteren in die Haut ein, die bessere Ansatzmöglichkeiten für Rezipienten gestatte, während er bei Männern die Anlegung eines modernen, zweckmäßig gebauten, leichten Urinals als Dauerzustand empfiehlt.

Literatur

R. Fronstein, Über Cystitis gangraenosa. Z. urol. Chir. 19 (1926). — **W. Peters,** Über Cystitis grangraenescens. Dtsch. Z. Chir. 187 (1924). — **Aschoff,** Pathologische Anatomie, Spezieller Teil. — **Subotzki,** Über Blasengangrän. Z. urol. Chir. 21 (1927). — **Stoeckel,** Mschr. f. Urol. 7 (1902). — **Ders.,** Über Cystitis gangraenosa in der Sitzung der Gesellschaft der Charitéärzte am 17. Nov. 1904. Berl. klin. Wschr. 1 (1905). — **Ders.,** Die Veränderungen der Blase nach Cystitis dissecans gangraenescens. Mber. f. Urol. 7, 201 (1902). — **Wolferth** a. **Miller,** Necrosis and Gangrene of the Urinary Bladder, Review of 153 Cases, including 19 not previously reported. Amer. J. med. Sci. (1924). — **A. Duchanoff,** Cystitis gangraenosa dissecans. Z. urol. Chir. 29 (1930). — **Orthmann,** Demonstration eines Falles von Blasengangrän bei Retroflexio uteri grav. mens 4. bis 5. incarcerata und gleichzeitigem angeborenen Anus vestibularis. In der Gesellschaft für Geburtshilfe u. Gynäkologie, Berlin, am 14. Juni 1907. Zb. Gynäk. 49. — **J. Voigt,** Versuchte Fruchtabtreibung, Gangrän der Schleimhaut der z. T. intraligamentär entwickelten Blase, Sectio alta und Geburt eines ausgetragenen Kindes. Z. Urol. 2, Nr. 7. — **Fritz Lemperg,** Cystitis gangraenosa dissecans. Zbl. Gynäk. 18, 1203, 50. Jg. (1926). — **Hans Heidler,** Cystitis dissecans gangraenescens actinogenetica. Z. Geburtsh. 92, H. 1, 1—13 (1927). — **Max Karlin,** Ein Fall von Cystitis gangraenosa im Wochenbett. Zbl. Gynäk. 18, 1205, 50. Jg. (1926). — **Dunet** et **Creyssel,** Cystite gangréneuse totale, survenue à la suite d'une rétention aigne. Ref.: Z. urol. Chir. (1926). — **Leshneff,** Ein Fall von Cystitis dissecans gangraenescens. Sitzungsberichte der Russischen urologischen Gesellschaft im Saale des Urologischen Institutes in St. Petersburg. Z. Urol. (1913). — **Guinard,** Gangrène massive de la muqueuse vésicale. Elimination totale. Ref.: Urol. Jber. (1908). — **Ribbert,** Pathologische Anatomie. — **Pinard** u. **Vernier,** ebenso **Wertheim,** zit. nach Karlin. — **Otto Heubner,** Die experimentelle Diphtherie. Leipzig 1883. — **Bernhard Schweitzer,** Über Cystitis dissecans gangraenescens infolge Retroflexio uteri gravidi incarcerati. Zbl. Gynäk. 2, 1140, 47. Jg. (1923). — **Esau,** Totale Exfoliation der Blasenschleimhaut beim Manne nach Schußverletzung des Lendenmarkes. Z. urol. Chir. 8, 63 (1922). — **Ders.,** Totale Exfoliation der Blasenschleimhaut beim Manne. Fol. urol. (Lpz.) 1, Nr. 5. — **Frank Patsh,** Gangrenous cystitis. Report of two cases, one with exfoliation of a cast of the bladder. Ref.: Z. urol. Chir. 26 (1929). — **Mir-Kasinow,** zwei Fälle von Gangrän der Harnblase. Ref.: Z. urol. Chir. 26 (1929). — **A. Schüppel,** Über Cystitis gangraenosa dissecans und die Therapie ihrer Folgen. Arch. klin. Chir. 2 (1927).

Lebenslauf

Am 9. Dezember 1901 wurde ich, Hellmuth Giesecke, als Sohn des Molkereibesitzers Heinrich Giesecke und seiner Ehefrau Valeska, geb. Timpe, in Dommitzsch (Elbe) geboren. Vom 7. bis 9. Lebensjahre besuchte ich die Volksschule (Dommitzsch), sodann das Realgymnasium in Eilenburg. Hier bestand ich 1921 die Reifeprüfung. Seit April 1921 studierte ich dann Medizin, und zwar 2 Semester in Jena, die übrigen Semester in Berlin. Am 14. November 1927 bestand ich das Staatsexamen. Das praktische Jahr absolvierte ich größtenteils im Rudolf-Virchow-Krankenhaus Berlin (Psychiatrische Abteilung, Tuberkulosestation, Innere Station und Geburtshilflich-gynäkologische Abteilung). Den Rest des praktischen Jahres verbrachte ich im Vereinskrankenhause Beeskow. Meine Approbation als Arzt bekam ich am 1. Dezember 1928. Bis heute bin ich als Assistenzarzt im Vereinskrankenhause Beeskow auf der chirurgischen Abteilung tätig.

Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig